

ANNÉE 1934

THÈSE

10

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JULIEN BOUTBOUL

Né le 12 Mars 1908, à Monastir (Tunisie)

Ancien Interne des Hôpitaux d'Orléans

Rapports des Hémiplésies

AVEC

l'Hypertension artérielle

(Etude clinique)

Président de Thèse : M. le Professeur PAUL CARNOT.

MARCEL VIGNÉ. ÉDITEUR
13, rue de l'École-de-Médecine, 13
PARIS

1934

01

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JULIEN BOUTBOUL

Né le 12 Mars 1908, à Monastir (Tunisie)

Ancien Interne des Hôpitaux d'Orléans

Rapports des Hémiplésies

AVEC

l'Hypertension artérielle

(Etude clinique)

Président de Thèse : M. le Professeur PAUL CARNOT.

MARCEL VIGNE, ÉDITEUR

13, rue de l'École-de-Médecine, 13

PARIS

1934

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. ROUSSY.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	PIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	CUNEO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	N.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÈGES EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Pathologie médicale	BERNARD Etienne.
Pathologie médicale	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALP HEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Pathologie expérimentale	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pharmacologie	Melle J. LÉVY.
Neurologie et Psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie médicale	MOUQUIN.
Anatomie pathologique	OBERLING.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIE.
Pathologie chirurgicale	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale	TROISIER.
Pathologie médicale	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie chirurgicale.....	ALGLAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM		MM.	
ABRAMI.		BASSET.....	
ALAJOUANINE		BBOCQ.....	
AUBERTIN...		CADENAT....	
BRULE		GATELLIEB ..	Clinique
CHIRAY	Clinique	HEITZ-BOYER	
DONZELOT ...		MOCQUOT	chirurgicale
DUVOIR.....	médicale	MOURE.	
HARVIER....		QUENU.....	
LIAN		SCHWARTZ...	
PASTEUR-VALLERY-		VELTER... ..	
RABOT			
SÉZARY.....			
MM ECALLE.....			
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LEVY-SOLAL.....			Clinique obstétricale
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Stomatologie	LEDoux-LEBARD.
Radiologie clinique	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*A qui je dois tout.
Faible témoignage de reconnaissance filiale
pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.*

A MES BEAUX-PARENTS

A MA FEMME

Aimable collaboratrice.

A MES FRÈRES

A MA SŒUR

A MES BEAUX-FRÈRES ET BELLE-SŒUR

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A M. LE PROFESSEUR PAUL CARNOT

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Paris

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette Thèse.*

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de ma
respectueuse gratitude.*

A MON MAITRE, M. LE DOCTEUR LOUIS MARRÉ

Médecin de l'Hôtel-Dieu d'Orléans

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui, après m'avoir instruit dans son service,
m'a inspiré le sujet de cette thèse et a bien
voulu me guider dans mon travail.
Témoignage de mon admiration et de ma pro-
fonde reconnaissance.*

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX D'ORLÉANS

*Qui furent pour moi des chefs de service plein
de bienveillance.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Préambule

Le rôle pathogénique de l'hypertension artérielle dans les hémiplegies, occupe une place plus ou moins importante suivant l'âge auquel s'établit l'hémiplegie.

Le facteur hypertensif, très effacé dans l'hémiplegie du vieillard, garde cependant une place importante dans l'hémiplegie survenue chez les sujets jeunes et d'âge moyen.

Mais avant tout, il faut s'entendre sur les termes. Qu'entend-on par hypertension artérielle ?

Dès le début nous dirons que nous n'avons en vue dans notre travail que les faits relevant de ce que l'on a appelé l'hypertension artérielle permanente, à la fois maximale et minimale, familiale, solitaire, et dont l'évolution est telle qu'on a même pu parler de véritable « maladie hypertensive ».

Essayons maintenant, pour éviter toute confusion possible, de voir ce que l'on entend par hypertension artérielle.

L'hypertension maladie apparaît primitivement, et à son origine, on ne peut trouver aucun trouble qui, par son ancienneté ou sa prédominance, soit capable d'intervenir à titre pathologique.

L'hypertension artérielle, permanente, primitive, véri-

table maladie hypertensive, se montre précoce, progressive, rebelle, souvent même implacable ; elle présente le plus souvent un caractère héréditaire et familial : fréquentes sont, en effet, les familles d'hypertendus dont certains membres présentent, à un âge quelconque un accident plus ou moins grave, d'origine vasculaire (apoplexie cérébrale, mort subite, insuffisance cardiaque, etc...).

Il semble bien que l'existence d'une maladie hypertensive essentielle, de « tempérament hypertensif » soit admissible.

On pourrait ainsi être autorisé à parler de viciation humorale habituelle, de véritable « diathèse hypertensive ».

L'hypertension durable peut être comparée à un « processus relativement réglé dans son dérèglement » (1) qui amènerait les différentes réactions tensio-régulatrices de l'organisme à se faire à un degré supérieur qui devient ainsi leur niveau d'équilibre, tel et si bien que lorsque, par un traitement approprié on arrive à faire baisser la tension artérielle elle ne tarde pas à remonter.

Signalons enfin, qu'à côté de cette hypertension artérielle permanente, il existe une hypertension symptomatique dont nous ne nous occuperons pas dans ce travail ; et qui apparaît secondairement à une autre affection (néphrite chronique,

(1) CLERC : *Précis de pathologie médicale*, Tome IV (Masson).

obèse pléthorique, sclérose artérielle, troubles endocriniens, etc...).

Nous nous sommes préoccupés dans ce travail du rôle de l'hypertension artérielle dans la pathogénie de l'hémiplégie suivant les différents âges où elle s'établit.

Nous diviserons notre thèse en quatre chapitres :

Dans le premier, nous envisagerons le rôle important du facteur hypertensif dans les hémiplégies des sujets jeunes et d'âge moyen.

Dans le second, nous verrons que l'hémorragie cérébrale n'est pas la seule façon de mourir pour les hypertendus jeunes et qu'il y a place pour au moins deux autres facteurs importants (insuffisance cardiaque, insuffisance rénale).

Le troisième chapitre sera consacré à l'étude du rôle de la maladie hypertensive dans l'hémiplégie du vieillard.

Enfin, dans le dernier chapitre, nous examinerons l'état habituel de la tension artérielle chez les vieillards hémiplégiques.

Au cours de ce travail, nous donnerons un certain nombre d'observations de malades hémiplégiques, dont une statistique personnelle, ce qui nous permettra de tirer les conclusions de cette thèse.

CHAPITRE PREMIER

Hypertension artérielle et hémiplégie du jeune

L'hypertension artérielle est un facteur pathogénique fréquent et important dans les hémiplésies d'âge jeune et d'âge moyen.

L'hémiplégie chez un tel hypertendu, se constitue le plus souvent par hémorragie cérébrale.

Les hémorragies très étendues, foudroyantes, ou par inondation ventriculaire, aboutissent à la mort avant que l'hémiplégie n'ait le temps de se constituer. Ce seront donc surtout les hémorragies cérébrales limitées qui aboutiront à une hémiplégie qui aura été, le plus souvent, précédée d'un ictus plus ou moins brutal, ictus qui peut d'ailleurs manquer.

Dans un certain nombre de cas, cette hémiplégie pourra rétrocéder, en ne laissant simplement qu'une légère contraction, ou un affaiblissement dans l'usage d'un membre.

Mais ce malade, dont l'hémiplégie a régressé, pourra faire ultérieurement une autre hémorragie cérébrale, qui, cette fois, pourra lui laisser une hémiplégie définitive, ou

même être assez importante pour amener la mort rapidement.

Chez les malades qui, au cours de leur hypertension, présentent une hémiplégie, qu'est-ce qui a déterminé la rupture artérielle ? Dans ces dernières années, à la suite des travaux de MM. Pachon et Vaquez et leurs élèves, on a insisté sur le rôle de la tension « moyenne », véritable tension « efficace ».

La tension moyenne n'est pas comme on pourrait le croire la moyenne arithmétique de la maxima et de la minima, c'est quelque chose de fixe et d'indépendant, plus près de la minima que de la maxima. Ce serait la pression constante qui donnerait le même débit circulatoire que le régime tensionnel variable qui règle la circulation sanguine. Elle peut se mesurer par la méthode oscillométrique : ce serait la pression correspondant à l'oscillation maximale. La pression moyenne agit continuellement sur les parois vasculaires, tandis que la maxima est la tension sanguine pendant un faible instant.

Son action constante sur les parois vasculaires fait qu'avec FONTAN on peut dire « la pression moyenne prépare la rupture artérielle la pression maxima la déclanche ».

D'ailleurs d'autres complications (en dehors de l'hémorragie cérébrale) restent suspendues sur la tête de l'hypertendu, ce « colis fragile » dont les plus importantes sont l'insuffisance cardiaque et l'insuffisance rénale.

Nous avons observé quelques cas d'hémiplésies jeunes

et d'âge moyen dont nous donnerons les observations résumées. Chez ces malades, les chiffres tensionnels forts sont beaucoup plus fréquents que chez les vieillards hémiplegiques que nous examinerons dans le chapitre III de ce travail.

OBS. I. — M. M., 35 ans : hémiplegie gauche, récente, avec contracture. W. + L. C. R. : leucocytes 3,6 ; albumine 0,30 ; glucose 0,65. T. A. 18-8. Amélioration par le cyanure de mercure.

OBS. II. — M. L., 38 ans : hémiplegie gauche, récente, installée en quelques jours. W. — T. A. 12/8. Régresse rapidement par le cyanure.

OBS. III. — Mlle B..., 38 ans : hémiplegie gauche, spasmodique, datant d'un an, après ictus, survenue chez une malade présentant des troubles dyspnéiques et de l'œdème des membres inférieurs fréquemment. Clangor du deuxième bruit. Gros cœur, mais pas de souffle. Comme antécédents, on note père mort après ictus (hémorragie cérébrale probable). T. A. 25/13 (hypertension fixe ne rétrocedant par aucun traitement).

OBS. IV. — M. G., 45 ans : malade ayant fait des ictus répétés avec hémiplegie gauche qui régresse. Actuellement, nouvelle hémiplegie gauche avec contracture. W. — T. A. 19/12 au Vaquez U. S. 0,58.

OBS. V. — M. L., 47 ans : hémiplegie droite récente avec contracture et aphasie. T. A. 11/6 au Vaquez U. S. 0,30.

OBS. VI. — M. B., 48 ans : hémiplegie gauche, récente, spasmodique, à début brusque. T. A. 19/13 au Vaquez-Laubry.

OBS. VII. — M. J., 56 ans : hémip légie gauche, récente, spasmodique, survenue brusquement sans perte de connaissance. T. A. 21/12/11 au Pachon, 20/11 au Vaquez-Laubry.

OBS. VIII. — M. D., 58 ans : hémip légie droite, sans ictus, installée au réveil, flasque et avec aphasie. La paralysie rétro cède seule. Arythmie complète et roulement diastolique à la pointe. W. négatif. U. S. 0.35. T. A. 10,5/6 au Vaquez.

OBS. IX. — M. B., 60 ans : hémip légie droite, ancienne, survenue brusquement, évoluant vers la contracture. Hémorragies rectales à plusieurs reprises. Clangor aortique. U. S. 0,35. Cholestérine : 1,20. T. A. 23/12 au Pachon ; 22/12 au Vaquez.

OBS. X. — M. B., 61 ans : hémip légie gauche, récente, spasmodique, à début brusque. Clangor du deuxième bruit. U. S. 0,25 W. négatif T. A. 25/16 au Vaquez-Laubry.

OBS. XI. — M. T., 61 ans : hémip légie droite, récente avec aphasie et contracture, survenue après ictus. U. S. 0,50. Cholestérine : 2,50. W. négatif T. A. 12/8 au Vaquez.

OBS. XII. — M. F., 63 ans : hémip légie gauche, récente, avec début de contracture, installée brusquement. T. A. 17/9 au Pachon ; 15/9 au Vaquez-Laubry.

OBS. XIII. — M. B., 63 ans : hémip légie gauche, récente, spasmodique, à début brusque. W. négatif. U. S. 0,30. T. A. 22/12 au Vaquez.

Ainsi nous voyons, d'après ces quelques observations,

que sur les treize malades que nous avons examinés, six sont des hypertendus, soit près de 50 % des malades.

Sur ces six malades, trois sont de gros hypertendus avec des chiffres de 25/13 ; 23/12 ; 25/16 (malades des observations III, IX et X).

Insistons particulièrement sur la malade de l'observation III que nous avons pu suivre pendant plusieurs mois, et qu'en raison de son jeune âge (38 ans), nous avons porté un pronostic sévère, d'autant plus qu'aucun traitement n'a pu l'améliorer et que sa tension artérielle reste fixe quoiqu'on fasse.

Mais l'hypertension artérielle n'est pas la seule cause des hémiplésies d'âge adulte et d'âge moyen ; il existe d'autres facteurs étiologiques dont deux sont très importants : l'artérite syphilitique et les affections valvulaires embolisantes (rétrécissement mitral avant tout).

L'artérite cérébrale syphilitique est une cause d'hémiplégie à laquelle il faut penser, chaque fois que l'hémiplégie présente un début lent, progressif, le plus souvent sans ictus, et que nous avons à faire à un malade jeune non porteur de cardiopathie.

Les antécédents des malades, les autres localisations de la syphilis, les examens sérologiques, viendront confirmer le diagnostic.

Les hémiplésies des malades des observations I et II sont, peut être syphilitiques : toutes deux ont regressé par un traitement mercuriel, d'ailleurs chez le malade I, cette

affection est certainement en cause puisque les réactions sérologiques sont positives.

Le rétrécissement mitral est une grande cause d'embolies cérébrales, donnant des hémiplésies qui surviennent brusquement, avec ou sans ictus ; il s'agit le plus souvent, d'une jeune femme porteuse de signes de sténose mitrale. L'hémiplégie dans ce cas est grave, car elle régresse rarement. C'est le plus souvent une hémiplégie droite (le plus souvent avec aphasie), que l'on voit par rétrécissement mitral. Notre malade de l'observation VIII était porteuse d'un rétrécissement mitral.

CHAPITRE II

L'Hémorragie cérébrale n'est pas la seule façon de mourir des hypertendus jeunes

Dans ce chapitre, nous nous proposons de voir les causes de mort des hypertendus jeunes; nous laisserons ici de côté l'hémorragie cérébrale dont il a été question au précédent chapitre.

L'hypertension artérielle des sujets jeunes et d'âge moyen est très grave, et d'un malade, chez qui on constate à l'âge de 30 ou 40 ans une hypertension, on peut dire qu'il n'ira pas loin. Chez lui, en effet, c'est une hypertension progressive, qui s'établit, qui augmente rapidement, sans laisser à l'organisme le temps de se mettre à ce nouveau niveau tensionnel.

Ces malades feront plus ou moins rapidement des accidents brutaux qui pourront être :

Mécaniques : ruptures artérielles dont la plus importante est la rupture des vaisseaux cérébraux, avec hémiplegie dont il a été question au chapitre précédent; ou simplement dia-

pédèse des éléments sanguins sans rupture des parois artérielles.

Cardiaques : Surtout l'insuffisance ventriculaire, avec œdème aigu du poumon.

Toxiques : cachexie et surtout l'urémie par insuffisance rénale plus ou moins marquée.

Pour voir dans quelles proportions, telle ou telle complication amène la mort dans l'hypertension artérielle, il n'est pas meilleure méthode que d'examiner quelques statistiques parues sur ce sujet : celle de JANEWAY de 1912 aux Etats-Unis, et celle de VAQUEZ de 1921 en France.

La statistique de JANEWAY, portant sur *cent malades* suivis jusqu'à la mort, donne les résultats suivants :

- 29 cas de morts par *insuffisance cardiaque* ;
- 36 cas de morts par *urémie* ;
- 14 cas de morts par *apoplexie* (hémorragie cérébrale) ;
- 4 cas de morts par *œdème aigu du poumon* ;
- 3 cas de morts par *angor pectoris* ;
- 4 cas de morts par *pneumonie* ;
- 2 cas de morts par *anémie progressive* ;
- 4 cas de *mort subite* ;
- 4 cas de *malades non suivis*.

La statistique de VAQUEZ, portant sur 97 *malades*, donne les résultats suivants :

- 17 cas de morts par *insuffisance cardiaque* ;
- 10 cas de morts par *urémie* ;

17 cas de morts par *apoplexie* (hémorragie cérébrale);

17 cas de morts par *œdème aigu du poumon*;

1 cas de mort par *pneumonie*.

1 cas de mort *post-opératoire* (fibrome).

10 cas de *mort subite*;

24 cas de *malades non suivis*.

Dans ces deux statistiques, on note que l'insuffisance cardiaque et l'hémorragie cérébrale tiennent une même place, tandis qu'œdème pulmonaire et urémie sont en sens inverse. Mais si on examine de plus près ces chiffres — en remarquant, qu'insuffisance cardiaque et œdème aigu du poumon sont deux manifestations de la défaillance ventriculaire — on verra que nous aurons 33 et 34 cas de défaillance cardiaque. Ainsi, ces deux statistiques donnent à peu près les mêmes résultats.

L'hypertension de l'adulte, est extrêmement grave, elle présente, en effet, toujours des poussées qui correspondent aux accidents brutaux, et elle est d'autant plus grave qu'on la découvre plus tôt; c'est-à-dire que le pronostic de l'hypertension artérielle permanente, est d'autant plus sombre que le sujet chez qui on la rencontre est plus jeune.

Le professeur Vaquez a publié, il y a quelques années, un tableau des différents hypertendus qu'il a examinés; on y note 73 malades dont l'hypertension a été constatée avant 40 ans; au bout de quelques années 10 d'entre eux, étaient morts et sur les 63 restants, nombreux étaient ceux dont la

gravité et la menace de gros accidents, faisaient craindre l'issue fatale; ceci permet de dire — ce qui d'ailleurs, est constaté par la plupart des auteurs modernes — que plus un sujet est jeune, plus son hypertension est grave.

Tout hypertendu qui aura échappé à l'hémorragie cérébrale, pourra faire un jour ou l'autre une complication plus ou moins brutale, du côté de son appareil cardio-rénal, ou même mourir simplement de véritable cachexie hypertensive.

L'élévation de la tension artérielle, demande au cœur de fournir un bien plus gros travail, et l'on conçoit bien ainsi que les complications cardiaques soient importantes et fréquentes chez de tels malades.

Dans l'hypertension artérielle progressive, les signes cardiaques pourront être atténués, voire même inexistants : choc globuleux de la pointe, pointe abaissée, clangor du second bruit au foyer aortique, seront la traduction de l'hypertension au niveau du cœur. Mais tôt ou tard s'installera l'insuffisance cardiaque qui pourra se constituer brusquement d'une façon paroxystique, ou au contraire s'installer insidieusement, petit à petit, d'une façon chronique.

Tout hypertendu peut présenter à un moment donné des accidents cardiaques, brutaux, paroxystiques, à retentissement principalement pulmonaire.

C'est la défaillance brusque du myocarde, qui donne

l'insuffisance ventriculaire gauche qui se manifeste le plus souvent par une crise d'œdème aigu du poumon.

L'œdème aigu du poumon, véritable coup de sang pulmonaire, peut se terminer dans certains cas par la mort, subite : le cœur gauche a lâché d'un seul coup, et le poumon a été rempli de sang, ce qui explique l'asphyxie immédiate constatée ; le malade est pris brusquement d'une crise de dyspnée, atroce, pénible, douloureuse, avec nombreux râles bulleux aux bases, puis brusquement le malade tousse et présente une expectoration mousseuse, aérée, saumonnée, expectoration qui dans les cas heureux met fin à la crise.

Ces crises violentes qui se terminent dans certains cas par la mort qui survient par asphyxie, pourront être cependant calmées par un traitement toni-cardiaque (ouabaine avant tout).

Dans d'autres cas, ces crises pourront devenir si violentes, si fréquentes et si tenaces que toute thérapeutique devient inactive.

Dans d'autres cas, l'hypertension artérielle, au lieu d'aboutir aux complications cardiaques brutales, donne lieu à une véritable asystolie progressive, évoluant lentement jusqu'à la mort.

Ce sont des malades qui présentent de l'œdème des membres inférieurs de l'oppression, des urines rares foncées, souvent albumineuses ; ces malades ont très souvent un gros cœur et l'auscultation fait entendre un bruit de galop, témoi-

gnage de l'insuffisance cardiaque. Chez ces malades, dès que l'asystolie est installée, on voit la tension systolique qui baisse, tandis que la pression diastolique reste haute ou même s'élève davantage. Ce véritable télescopage des chiffres tensionnels indique une déficience du muscle cardiaque; c'est ce que GALLAVARDIN appelait l' « hypertension décapitée » : ce qui n'arrive qu'à la phase terminale de la maladie.

Le Professeur VAQUEZ a insisté dans un article récent (1) sur l'importance de la tension artérielle, et surtout sur le chiffre de la pression moyenne dans l'insuffisance cardiaque. Il rapporte, à ce sujet l'observation suivante : « Maladie avec le tableau de l'insuffisance cardiaque. 22/11. Tension moyenne 18 (donc élevée). Sous l'action de l'ouabaine les chiffres extrêmes persistent à 22/11 tandis que la tension moyenne baisse à 15. Amélioration de nombreux symptômes. Arrêt de l'ouabaine. La pression moyenne remonte à 18 et réapparition des troubles ».

D'autre part, dans l'insuffisance aortique, la tension artérielle est toujours élevée, mais en ce qui concerne l'avenir du malade, les deux types d'insuffisance aortique s'opposent. Dans la première — maladie de Corrigan —, l'affection est très souvent bien tolérée et elle donne une insuffisance cardiaque tardive. Dans la seconde — maladie de Hogdson —

(1) VAQUEZ : *Le Journal Médical Français* : juillet 1934 (numéro spécial sur la tension artérielle).

l'insuffisance cardiaque est très précoce avec de gros accidents dès le début.

L'opposition entre ces deux types d'insuffisance aortique, trouve une explication si l'on considère la tension moyenne. En effet, dans la première (Corrigan) il y a hypertension maxima, et tension moyenne normale, tandis que dans la seconde (Hogdson), il y a hypertension maxima et surtout moyenne.

De ceci, on peut conclure avec VAQUEZ que l'élévation progressive de la tension moyenne a une signification fâcheuse.

Ainsi, l'existence de cette hypertension moyenne explique pourquoi tel hypertendu fera tel accident, et que tel autre n'en fera pas.

Les reins ont le plus à souffrir après le cœur, des effets de l'hypertension artérielle.

On sait que dans la néphrite chronique, apparaît secondairement une hypertension artérielle, par suite du plus gros effort que doit faire le cœur pour surmonter le barrage rénal. Il s'agit ici d'une hypertension symptomatique et non de véritable maladie hypertensive.

Cependant dans la maladie hypertensive, se développent fréquemment, secondairement à l'hypertension, des lésions de sclérose rénale qui engendrent le tableau de néphrite chronique avec tout son cortège symptomatique : polyurie claire, rétention chlorurée, azotémie.

C'est surtout la rétention des matières azotées qui crée chez les hypertendus le tableau de l'azotémie avec ses troubles et qui constitue fréquemment une façon de mourir dans l'hypertension : nous trouvons 36 % et 15 % de morts par urémie au cours de l'hypertension artérielle, dans les deux statistiques citées au début de ce chapitre.

Enfin un certain nombre d'hypertendus finissent leur vie par une véritable cachexie hypertensive qui apparaît à la phase terminale de leur maladie ; c'est le moment où tout cède à la fois : la tension s'effondre, le malade deviendra un impotent et sera condamné au lit et pourra mourir d'infection au niveau de ses escharres fréquentes à ce moment, de congestion de décubitus. à moins qu'il ne s'éteigne petit à petit. Telle est la triste odyssée de l'hypertendu qui a échappé aux complications plus rapidement mortelles de sa maladie.

La vie d'un hypertendu peut être à tout moment, raccourcie par une complication foudroyante : hémorragie cérébrale, insuffisance rénale rapide, insuffisance ventriculaire gauche, sensibilité plus grande aux infections angor pectoris.

Mais ce qu'il faut savoir c'est que : « au travers de ce filet à mailles serrées et toutes menaçantes, l'hypertendu a des chances de passer, et qu'il semble même après avoir franchi les années dangereuses, après avoir doublé le cap de la soixantaine, augmenter ses chances de survie » (1).

(1) LAUBRY : Traité des Maladies du cœur (Doin, édit).

De ce chapitre, il faut retenir, qu'à côté de la mort par hémorragie cérébrale, il faut laisser une place aussi importante à l'insuffisance cardiaque et à l'insuffisance rénale comme mode de terminaison fréquent et important de l'hypertension artérielle.

CHAPITRE III

Le rôle de la maladie hypertensive dans l'hémiplégie du vieillard

Dans un chapitre précédent, nous avons vu que dans l'hémiplégie survenue dans l'âge adulte, l'hypertension artérielle occupait une place importante.

Dans ce chapitre, nous nous demandons s'il en est de même dans l'hémiplégie du vieillard.

En parcourant les différentes salles d'un hospice de vieillards, on est frappé par le nombre d'hémiplégies qu'on y rencontre avec des chiffres tensionnels normaux et surtout subnormaux.

Nous nous proposons ici d'étudier les hémiplégies survenues chez des sujets à partir de 65 ans et de voir quel peut être leur rapport avec la pression artérielle.

Chez nos malades, vieillards hémiplégiques, nous avons constaté peu de chiffres tensionnels élevés et ceci pour deux raisons essentielles.

D'une part, l'hypertension du sujet jeune, de l'adulte, a un pronostic sévère, et ces malades n'atteignent que rarement,

l'âge du vieillard ; d'où dans le cadre de nos malades, nous ne pouvons plus les trouver, ces malades atteignant rarement 65 ans, limite que nous nous sommes donnés dans ce travail.

D'autre part, les travaux récents de FOIX, LINDMAN, SCHWARTZ, WESTPHAL, BAR, DE SÈZE, ont opposé la conception de l'hémorragie cérébrale par diapédèse à celle de l'hémorragie par rupture.

Le rôle pathogénique de la maladie hypertensive dans l'hémiplégie du vieillard (au-delà de 65 ans) est très effacée. Dans ce chapitre, nous essayerons de voir quelle place occupe le facteur hypertensif dans la pathogénie de l'hémiplégie du vieillard.

MM. DUMAS, FABRY et Mlle CHEVASSU ont exposé à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, en 1923, une étude sur la tension artérielle des hémiplégiques et sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Les hémiplégiques anciens dont l'hémiplégie est survenue vers 60 ans et devenus infirmes, présentent une tension modérée (de 12 à 20) ;

2° Les hémiplégiques récents dont l'hémiplégie indiquait une inondation ventriculaire totale, confirmée par l'autopsie, avaient une tension élevée.

Il semble donc que si l'hypertension ne commande pas à proprement parler l'hémorragie, elle en règle l'intensité et aussi la gravité ; et d'après ces auteurs lyonnais, elle donnerait des indications, surtout pour le pronostic.

Exemples : Ainsi, chez un malade qui fait une hémorragie cérébrale, on peut dire, si la tension reste élevée, qu'il faut s'attendre à voir le sang inonder les ventricules et fuser sous les méninges. Si au contraire il y a une hypertension légère, on est en droit de penser que la survie sera longue, car l'hémorragie pourra rester localisée.

Pour notre part, nous avons examiné un certain nombre de vieillards hémiplegiques, dans un hospice de vieillards. Et par une statistique personnelle, nous essayerons de voir dans quels rapports entre l'hypertension artérielle comme facteur d'hémiplegie du vieillard.

Dans nos observations, nous nous sommes efforcés de prendre la pression artérielle à différentes reprises, au besoin avec différents appareils, afin d'éliminer toutes les causes physiologiques ou pathologiques susceptibles d'entraîner des erreurs en faussant momentanément les chiffres, telles que : digestion, travail musculaire, surménagement intellectuel, émotion, douleur, etc.

Dans les observations qui vont suivre, nos malades sont classés suivant leur âge, en commençant par les moins âgés.

La tension est prise au Pachon et au Vaquez ; pour un certain nombre de nos malades, nous avons pris la pression moyenne.

De chacun de nos malades nous donnerons en quelques mots les caractéristiques de l'hémiplegie et les signes associés.

OBS. I. — M. G., 65 ans. Hémiplégie gauche, ancienne, progressive, spasmodique. Différents épisodes :

1. Hémipl. spasm. gauche avec hyperéfectivité, qui régresse ;
2. Troubles parétiques des membres inférieurs (démarche en fauchant). L. C. R. Légère lymphocytose. U. S. 0,37. T. A. 14/9, 5/9 au Pachon ; 13/8,5 au Vaquez-Laubry.

OBS. II. — M. P., 65 ans : Hémiplégie gauche, ancienne, avec contracture, brusque et qui régresse, puis une paraplégie spasmodique s'installe. T. A. 15/9,5/9 au Pachon : 13/9 au Vaquez.

OBS. III. — B. G., 65 ans : Hémiplégie droite, ancienne, flasque, après ictus. Plusieurs ictus dans les antécédents. W. négatif. U. S. 0,80 T. A. 18/10,5/9 au Pachon ; 17/10 au Vaquez-Laubry.

OBS. IV. — M. F., 65 ans : Hémiplégie gauche, récente, spasmodique, incomplète sans aphasia, à début progressif. Clangor à la base. Escharre. Mort 15 jours après son entrée. T. A. 27/12 au Pachon ; 25/13 au Vaquez.

OBS. V. — M. C., 65 ans : Hémiplégie droite spasmodique, avec aphasia, à début progressif. Hyperéfectivité. Babinski positif. U. S. 0,35. W. négatif. T. A. 14/8.

OBS. VI. — M. M., 65 ans : Hémiplégie droite, récente, flasque, à début brusque par coma brutal. T. A. 17/9 au Pachon ; 17/8 au Vaquez.

OBS. VII. — M. D., 66 ans : Hémiplégie droite, récente, flasque, à début progressif. W. négatif. T. A. 18/9,5 au Pachon ; 15/9 au Vaquez.

OBS. VIII. — M. B., 66 ans : Hémiplegie gauche avec aphasie et début de contracture chez un malade faisant des ictus répétés. 2^e bruit du cœur claqué. U. S. : 0,25. T. A. 23/12 au Vaquez.

OBS. IX. — M. P., 66 ans, Hémiplegie droite complète, début brusque par ictus, il y a huit jours. Contracture, hyperéflexivité et Babinski positif à droite. Aphasie. T. A. 14/10 au Pachon ; 13/8 au Vaquez. D. C. D. L'autopsie montre une grosse hémorragie du lobe frontal gauche avec quelques plaques d'athérome au niveau de l'aorte.

OBS. X. — M. G., 67 ans : Hémiplegie droite légère, récente, flasque, à début brusque et régressant peu à peu. U. S. 0,37. W. négatif. T. A. : 16,5/10/9,5 au Pachon ; 15/9 au Vaquez.

OBS. XI. — M. D., 68 ans : Hémiplegie droite, spasmodique, avec aphasie récente, survenue progressivement chez une cardiaque. T. A. : 17/8 au Pachon ; 15,5/9 au Vaquez.

OBS. XII. — M. D., 68 ans : Hémiplegie gauche, récente, avec contracture, début brusque. L. C. R. Albumine : 1,80 ; hyperleucocytose. W. négatif. U. S. : 0,80. Cholestérine : 2,87. T. A. : 19/10 puis 15/10 (Vaquez).

OBS. XIII. — M. A., 68 ans. Hémiplegie droite récente, flasque, début progressif. U. S. 0,37. W. négatif. T. A. : 18/10, puis 15/10.

OBS. XIV. — M. P., 68 ans : Hémiplegie gauche, flasque, régressant seule chez une femme ayant fait un ictus. Artérite cérébrale avec diabète. Glycémie : 3,15 ; T. A. : 17/8 au Pachon.

OBS. XV. — M. P., 69 ans : Hémiplegie gauche totale et complète,

flasque récente, ayant débuté par ictus. W. négatif. T. A. : 13/7 au Pachon; 12,5/8 au Vaquez-Laubry.

OBS. XVI. — M. N., 69 ans : Malade ayant fait brusquement une hémiplégie gauche, spasmodique après ictus. Régression. Puis, nouvel ictus, nouvelle hémiplégie. U. S. : 0,75. W. négatif. T. A. 18/10, puis 16/8.

OBS. XVII. — M. P., 71 ans : Hémiplégie gauche récente, survenue brusquement, avec légère contracture. T. A. : 17,5/9 au Pachon.

OBS. XVIII. — M. M., 71 ans : Hémiplégie droite, récente, avec contracture, à début brusque. Hyperélectivité et Babinski positif. T. A. 18/10,5 au Vaquez.

OBS. XIX. — M. A., 71 ans : Hémiplégie droite, ancienne, installée progressivement, évoluant vers la contracture. Troubles trophiques. U. S. : 0,52. T. A. : 18/11/10,5 au Pachon; 16/10 au Vaquez.

OBS. XX. — M. T., 72 ans : Hémiplégie droite, ancienne, spasmodique, à début brusque. Contracture à droite : en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur. Hyperélectivité. U. S. : 0,63. T. A. 15/11/9,5 au Pachon; 16/10 au Vaquez.

OBS. XXI. — M. H., 72 ans : Malade faisant à quelques jours d'intervalle deux ictus qui lui laissent une hémiplégie flasque. U. S. : 0,50. L. C. R. Lympho : 3; album. : 0,30. T. A. : 12-7 au Vaquez.

OBS. XXII. — M. F., 72 ans. Hémiplégie gauche, complète, spasmodique, récente. Hyperélectivité avec Babinski positif à gauche. U. S. : 0,68. T. A. : 20/13 puis 13/8.

- OBS. XXIII. — M. B., 73 ans. Hémiplégie droite, récente, survenue progressivement, flasque, avec aphasie. U. S. : 0,43. T. A. : 18/9,5/8 au Pachon; 16/8 au Vaquez.
- OBS. XXIV. — M. V., 73 ans. Hémiplégie gauche, récente, flasque, survenue brusquement. Antécédents de spasmes. 2^e bruit du cœur claqué. T. A. 21/10,5 au Pachon; 22/10 au Vaquez.
- OBS. XXV. — M. B., 73 ans : Malade faisant de temps à autre des paralyties transitoires précédées ou non de perte de connaissance. Actuellement hémiplégie droite flasque après léger ictus. Régression. T. A. : 15/9,5 au Pachon; 13/7 au Vaquez.
- OBS. XXVI. — M. G., 74 ans : Hémiplégie droite, récente, flasque, survenue après ictus. Tachycardie. U. S. : 1,10 T. A. : 17/11/10,5 au Pachon.
- OBS. XXVII. — M. L., 75 ans. Hémiplégie gauche spasmodique, chez un sujet faisant des ictus à répétition. W. négatif. U. S. : 0,75. T. A. : 13/8 au Pachon; 13/7 au Vaquez.
- OBS. XXVIII. — M. C., 75 ans. Hémiplégie droite avec ébauche de contracture. Ictus répétés. Souffle systolique de la pointe. U. S. : 0,54. T. A. : 18/7 au Vaquez.
- OBS. XXIX. — M. C., 76 ans. Hémiplégie gauche, ancienne, survenue brusquement sans ictus. Babinski à gauche. Des syphilides papulo-squameuses. T. A. : 16/10 au Pachon.
- OBS. XXX. — M. B., 77 ans : Hémiplégie droite, récente, flasque, survenue progressivement. T. A. : 16/8,

OBS. XXXI. — M. V., 70 ans : Hémiplégie gauche, récente, flasque.

T. A. : 15/10, 5/1 au Pachon ; 14/9 au Vaquez.

OBS. XXXII. — M. M., 80 ans : Hémiplégie droite, récente, flasque, survenue progressivement par ictus. Aréflexie. Aphasie transitoire.

T. A. : 18/11 au Pachon ; 17/10 au Vaquez.

OBS. XXXIII. — M. S., 81 ans : Hémiplégie gauche, ancienne, avec légère contracture installée progressivement sans perte de connaissance. T. A. : 18/7.

OBS. XXXIV. — M. T., 82 ans : Hémiplégie gauche, récente, flasque, ayant débuté par ictus brutal chez une insuffisante aortique (souffle diatolique de base). T. A. : 18/8.

Ainsi nous voyons que par l'ensemble de ces observations qui constituent cette statistique, nous ne trouvons, sur 34 malades, que trois qui soient hypertendus, soit 8,5 %.

Examinons maintenant de plus près nos observations de malades hypertendus (obs. N^{os} 4, 8, 24).

Chez ces trois malades, il n'y ait pas d'antécédents qui auraient pu attirer l'attention sur l'hypertension artérielle ; l'évolution a été progressive, l'hémiplégie semblant plutôt le fait d'une thrombose.

Tout s'est passé chez ces malades comme si l'hypertension constatée à l'examen ne les incommodait pas du tout contrairement à ce qui se serait passé chez des adultes.

Seul le malade de l'observation n^o 4 est mort quinze jours après la constitution de son hémiplégie.

Les deux autres malades, avec des chiffres de $23/12$, $22/12$; ont vu leur hémiplegie régresser peu à peu.

Il s'agit dans ce cas d'hypertension bien et longtemps compensée (on ne sait pourquoi) chez des sujets depuis plus ou moins longtemps hémiplegiques et qui mourront peut-être de tout autre chose.

Ceci est en accord avec ce que nous savons de l'hypertension du vieillard.

L'hypertension artérielle apparaît chez le vieillard comme étant le résultat d'une sclérose artérielle s'établissant peu à peu, véritable « rouille de la vie », permettant au malade de s'accommoder à ce nouvel équilibre. Elle reste beaucoup mieux supportée que chez l'adulte et ne donne que peu d'accidents.

L'hypertension du vieillard est fixe, et c'est ce qui fait son meilleur pronostic, car elle n'a pas de poussées, d'oscillations déclanchant les accidents ; le vieillard reste à l'abri de nombreux facteurs occasionnels (émotions, excès sexuels).

C'est d'ailleurs un fait courant que de constater des hypertensions du vieillard bien tolérées ou ne donnant que peu d'accidents dont voici quelques exemples : Femme de 71 ans ($23/12$), vertiges, quelques extrasystoles ; Homme de 66 ans ($25/14$), légère oppression, bourdonnement d'oreilles.

Même avec des accidents plus sérieux, on peut voir le malade poursuivre son existence sans encombre. Ex. : Homme de 72 ans ($25/12$), présente depuis deux ans des crises dysp-

néiques avec expectoration mousseuse, albuminurie, tachycardie, et vivant toujours six ans après.

Chez d'autres malades, il s'agit parfois de petits ictus à répétition avec aphasie ou phénomènes parétiques transitoires ou définitifs, souvent d'ailleurs à la suite de ces accidents la pression artérielle peut s'abaisser plus ou moins sans remonter ultérieurement, ce qui fait supposer que les accidents sont survenus au cours d'une poussée hypertensive.

Chez le vieillard hypertendu la mort est surtout due à une insuffisance cardiaque, à une hémorragie cérébrale, à des crises angineuses. Et souvent les toni-cardiaques associés à une cure hygiéno-diététique permettent à ces malades de vivre encore de longues années.

En somme l'hypertension du vieillard est fixe et modérée, tel et si bien que le vieillard la supporte bien au point de succomber à infection intercurrente sans que son hypertension ait paru lui peser.

CHAPITRE IV

Etat habituel de la tension artérielle chez les vieillards hémiplegiques

Dans un chapitre précédent, nous avons vu le rôle effacé qu'occupe la maladie hypertensive dans la pathogénie de l'hémiplégie du vieillard ; nous nous proposons de voir dans ce chapitre ce qu'est la tension artérielle dans les hémiplegies séniles.

Nous insisterons sur la rareté relative des chiffres tensionnels élevés chez les vieillards ; des chiffres de 18, 19, 20 restent des chiffres subnormaux chez le vieillard, car une légère élévation de la tension artérielle, reste à cet âge un phénomène physiologique.

Le Professeur CESTAN a publié il y a quelques années, une statistique étudiant la tension artérielle chez les vieillards. Sur 84 malades, nous trouvons dans cette statistique :

En considérant la maxima : 17 pressions normales, 44 subnormales, 23 fortes.

En considérant la minima : 15 pressions normales, 60 subnormales et 9 fortes.

Ainsi nous voyons la rareté des chiffres forts chez le vieillard et la fréquence des chiffres subnormaux : puisque si nous considérons la maxima, nous trouvons sur un lot de 84 malades, la moitié avec une tension subnormale, et plus des trois quarts, si nous considérons la minima, et nous savons l'importance plus grande du chiffre diastolique sur celui de la maxima.

Notre statistique recueillie dans un hospice de vieillards dont il a été question dans le précédent chapitre, nous montre que sur 34 hémiplegies séniles, la tension artérielle était normale dans 12 cas, soit 35,5 %, et subnormale dans 19 cas, soit 53 %, et forte seulement dans 3 cas, soit 8,5 %.

La prédominance des chiffres subnormaux n'est pas propre aux hémiplegies du vieillard mais se retrouve chez tous les séniles, et en ceci nous sommes d'accord avec la statistique du Professeur CESTAN dont il a été parlé plus haut.

Du reste l'hémiplegie des séniles est plus souvent due à une thrombose et sur ce sujet les auteurs ont discuté pour savoir si oui ou non il y avait rupture artérielle ; c'est ainsi qu'est née dans ces dernières années une conception de l'hémorragie cérébrale par diapédèse, c'est-à-dire par infiltration.

Certains auteurs modernes, surtout des auteurs allemands, ont insisté sur ces nouvelles théories de l'hémorragie cérébrale par diapédèse. Cette conception repose sur des arguments anatomiques, cliniques et expérimentaux, sur les-

quels ces auteurs ont essayé d'édifier des hypothèses pathogéniques.

Anatomiquement on peut constater dans l'hémorragie cérébrale, l'absence de rupture vasculaire décelable même au microscope. Le foyer apoplectique lui-même, en apparence unique, est, en réalité, formé par la juxtaposition de nombreux petits foyers contigus mais nettement séparés. SCHWARTZ a parlé de véritables systématisation vasculaire de la topographie du foyer hémorragique.

Contre l'idée de rupture, on a pu constater que les rapports anatomiques des éléments du parenchyme cérébral ne sont nullement altérés; le plus souvent l'hémorragie cérébrale ne refoule pas, mais occupe la région qui paraît avoir été imbibée de sang comme une éponge plutôt que disloquée par un jet de sang.

De ces constatations on a tiré deux principales théories, celle de l'angiospasme et celle de la stase.

La théorie de l'angiospasme, soutenue en 1925 par WESTPHAL et BAR, envisage les faits de la façon suivante : Au début des spasmes artériels répétés créent des altérations ischémiques intéressant tissu nerveux et parois vasculaires : le tissu nerveux dont la nutrition est compromise devient moins résistant, les vaisseaux mal nourris se laissent plus facilement infiltrer de globules rouges. Un jour, un spasme plus fort et durant plus longtemps achève et complète cette

désorganisation parenchymateuse ; quand ce spasme cesse, le flux sanguin donne le signal de l'hémorragie.

La théorie de la stase a été soutenue par RICHER. Ici le spasme existe, mais, au lieu de donner de l'ischémie, il donnera, en même temps qu'une vaso-constriction des gros troncs, une vaso-dilatation des petits troncs, d'où stase qui entraîne un ralentissement voire même un arrêt circulatoire. Ceci va donner naissance à des altérations rapides des parois vasculaires et érythro-diapédèse massive.

La pathogénie de l'hémorragie cérébrale étant toujours en discussion, il ne nous appartient pas de prendre position entre partisans de l'hémorragie par rupture, et ceux de l'hémorragie par diapédèse. Mais nous ferons simplement remarquer que cette dernière théorie pourrait être séduisante, car elle rapprocherait beaucoup deux lésions que l'on avait jusque-là, l'habitude d'opposer : il s'agit de l'hémorragie cérébrale et du ramollissement cérébral. Les lésions sont à peu près les mêmes, mais seule leur intensité varie, et on pourra dire si le spasme cède qu'il y a hémorragie, et si au contraire le spasme est trop prolongé on dira qu'il y a ramollissement.

Et ainsi la vieille opposition établie par CHARCOT entre rupture artérielle et thrombose s'atténuerait.

Conclusions

I. — A) La maladie hypertensive est un facteur pathogénique fréquent et important chez les hémiplegiques jeunes (30 à 50 ans) et chez les hémiplegiques d'âge moyen (50 à 65 ans).

B) Elle n'est pas, bien entendu, le seul facteur, car à côté de l'hypertension artérielle, figurent comme cause d'hémiplegie à cet âge la thrombose par cardiopathie valvulaire (Ex. : Rétrécissement mitral), et les artérites cérébrales, surtout syphilitiques qui ont à cet âge une place importante.

II. — L'hémorragie cérébrale n'est pas pour les hypertendus surtout jeunes la seule façon de mourir, ni même la plus fréquente.

Nous devons ici à côté de l'hémorragie cérébrale, considérer la place importante qu'occupent deux facteurs de morts dans l'hypertension du jeune, nous voulons parler :

— du rôle considérable de l'insuffisance cardiaque (surtout défaillance du cœur gauche);

— du rôle moins important de l'insuffisance rénale.

III. — Le rôle pathogénique de la maladie hypertensive dans l'hémiplégie du vieillard (au delà de 65 ans) est très effacé. Dans notre statistique personnelle, 8,5 % seulement des hémiplégiques séniles sont hypertendus. Encore n'est-il pas sûr que l'hypertension joue un rôle dans leur hémiplégie.

Il s'agit alors d'hypertension bien et longtemps compensée (on ne sait pourquoi) chez des sujets depuis plus ou moins longtemps hémiplégiques et qui mourront peut-être de tout autre chose.

Les sujets, atteints des autres formes de l'hypertension héréditaire, familiale, sont déjà morts à cet âge.

IV. — La tension artérielle chez les vieillards hémiplégiques est le plus souvent normale ou subnormale.

Dans notre statistique, nous la trouvons :

— tantôt *normale* : 12 fois sur 34, soit 35,5 %;

— tantôt, et le plus souvent, *subnormale* : 19 fois sur 34 soit 53 %.

Du reste, l'hémiplégie de ces malades est plus souvent due à une thrombose qu'à une rupture.

Vu, le Doyen :

ROUSSY.

Vu, le Président :

P. CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Bibliographie

- BILLARD et MERLE. — Société Méd. des Hôpitaux de Paris (17 juin 1919).
- CESTAN. — Tension artérielle et sénilité (*Gazette des Hôpitaux*, 21 octobre 1925).
- CHASSAGNARD. — Essai sur le pronostic des hypertensions artérielles (*L'œuvre médicale*, 1927, n° 9, p. 257).
- CLERC. — *Précis de Pathologie Médicale*, Tome IV. Chapitre de l'hypertension artérielle.
- DENEKE. — Du pronostic de l'hypertension artérielle (*Revue des Progrès thérapeutiques*, n° 1, janvier 1933).
- DUMAS, FABRY, M. CHEVASSU. — Société méd. des Hôpitaux de Lyon (17 avril 1923).
- DUMAS. — Nouveau traité de Médecine. Article de l'hypertension artérielle).
- FOIX, HILLEMAND, LEY. — Relativement au ramollissement cérébral (*Bull. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 février 1927).
- FOIX, HILLEMAND. — Rôle de l'oblitération incomplète et du spasme dans la pathogénie de certaines hémiplé-

- gies (Soc. méd. des Hôp. de Paris 1924, p. 1511).
- GROSSMANN. — Prognosis and therapy of hypertonia in patients with cardiac decompensation (*Sch. w. July*, 1°, 1933).
- HEITZ. — Du pronostic de l'hypert. art. (*La pratique médicale française*, 1927).
- JANEWAY. — *Journal of the American med. Ass.* (14 décembre 1912).
- VON KORANYI. — Osservazioni sulla prognosi e sulla terapia dell'ipertonia (*Giorn. di clin. med.*, oct. 30 1921).
- LAUBRY. — *Traité des maladies du cœur* (Doin, éditeur).
- PASSLER. — Der Blutdruck und seine praktische Bewertung. (*Ztsch. f. bahnarzte*, 1^{er} novembre 1929).
- PAULIN. — Prognosis of hypertension (*Intrn. clin.* June 1933).
- RIBIÈRE. — Eléments du pronostic dans l'hypertension artérielle (*La Médecine*, mai 1925).
- SCHWARTZ. — Die Arten der Schlaganfälle des Gehirns und ihre Entstehung (*Berlin springer*, 1930).
- S. DE SÈZE. — Les idées nouvelles sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale (*Paris Médical*, 28 Avr. 1934).
- STRAUSS. — Das Schicksal des Hypertonikers (*Med. Welt.*, 7 septembre 1930).
- VAQUEZ. — *Journal médical français* (numéro spécial sur la T. A., juillet 1934).

VAQUEZ et LECOMTE. — L'avenir des hypertendus (*Paris médical*, 2 juillet 1921).

WEISS. — Nature and management of cerebral hemipl. in patients with art. Hypert. (*North. America*, July 1929).
